

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

THÈSE

N°

765

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Madame Flora DUCROUX, née SEGAL

Née le 13 Avril 1910, à BOTOSANI (Roumanie)

Aspect ophtalmoscopique
des artères rétiniennes spasmées

Président : M. TERRIEN, professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Madame Flora DUCROUX, née SEGAL

Née le 13 Avril 1910, à BOTOSANI (Roumanie)

Aspect ophtalmoscopique des artères rétiniennes spasmées

Président : M. TERRIEN, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1936

I. Professeurs

MM

Anatomie	ROUVIERE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ
Bactériologie	Robert DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale	ERUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	THIFFEAUX
Thérapeutique	HARVIER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZAR
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL
	LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maur. VILLARET
	LOEPER
Clinique médicale	CARNOT
	CLERC
	Marcel LABBE
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GULLAIN
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
	CUNEO
Clinique chirurgicale	GOSSET
	GRÉGOIRE
	LENORMANT
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique	MARION
	BRINDEAU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAI
Clinique propédeutique	SERGENT
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU
Cardiologie clinique	LAUBRY
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire	MULON
	OLIVIER
	VERNE

II. — Agrégés en exercice

MM

AMELINE.....	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BENARD Henri	Pathologie médicale
BERNARD Et...	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.)	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
RULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK- BRENTANO	Pathologie chirurgicale.
GAILLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.

MM.

DE GAUDART	
O ALLAINES	
DE GENNES...	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Pathologie médicale.
GIROUD	Physiologie.
HAGUENAU ...	Histologie.
HALPHEN	Pathologie médicale
HAZARD	Oto-rhino-laryngologie
HUGUENIN	Pharmacologie.
JOANNON	Anatomie pathologique
LABBE Henri..	Hygiène.
LACOMME	Chimie biologique
LANTUEJOUL..	Obstétrique.
LAROCHE Guy.	Obstétrique.
LELONG	Pathologie médicale
	Pathologie chirurgicale.

MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ..	Pathologie médicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE .	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.).	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM

LEROUX	Anatomie pathologique
NEVEU-	
LEMAIRE	Parasitologie
PHILIBERT ...	Bactériologie.

IV — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE.	} Clinique médicale	
AUBERTIN		
BRULE		
CHABROL		
CHIRAY		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
VALLERY-RADOT		
(Pasteur).		
VEZARY		

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale	
BROCC		
CADENAT		
GATELLIER		
HEITZ-BOYER .		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ	} Clinique obstétricale	
VELTER		
ECALLE		
GUENIOT		
LE LORIER		
LEVY-SOLAL ...		
METZGER		

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
PHILIBERT, agrégé.....	Stomatologie.
RUPPE	Microbiologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153313_0060

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MES SOEURS

A MON MARI

A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR TERRIEN

Professeur de Clinique Ophtalmologique à la Faculté

Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR BAILLIART

Médecin de la Clinique Ophtalmologique des Quinze-Vingts

Qui nous inspira et nous aida dans ce travail.

Qui, nous ayant cordialement reçue dans son service, par son précieux enseignement de tous les jours, son infinie patience et sa bonté, nous a formée, et continue à nous instruire.

En témoignage de gratitude et expression des droits qu'il a acquis à notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR KALT

Médecin de la Clinique Ophtalmologique des Quinze-Vingts

En respectueux hommage.

A MONSIEUR LE DOCTEUR TILLÉ

Assistant de l'Hôpital Beaujon

Chef de Laboratoire de la Clinique des Quinze-Vingts

Qui nous aida dans ce travail.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAIGNER

Chef de Clinique des Quinze-Vingts

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROLLIN

Chef de Clinique des Quinze-Vingts

ASPECT OPHTALMOSCOPIQUE DES ARTÈRES RÉTINIENNES SPASMÉES

HISTORIQUE ET PATHOGENIE

Les premiers faits sur lesquels l'attention des observateurs ait été attirée à ce sujet, datent de l'expérience historique de POURFOUR DU PETIT, relative à la section du sympathique cervical et qui remontent à l'année 1712.

C'est en effet, longtemps après que Claude BERNARD, en 1851, publia ses travaux sur le même sujet. Les premiers expérimentateurs ne remarquèrent dans ces expériences que les troubles des vaisseaux immédiatement visibles : vascularisation de l'oreille, de la conjonctive et les phénomènes connexes. Ces expériences classiques peuvent se résumer ainsi :

a) *Section du sympathique* : Myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, rétraction du globe, hypotonie, hypérémie conjonctivale.

b) *Excitation du sympathique* : Phénomènes contraires : mydriase, exophtalmie, pâleur conjonctivale, élargissement de la fente palpébrale.

C'est à l'occasion de ces expériences que HORNER, en 1869, notant le ptosis et l'hypotonie du globe oculaire,

laire dans la section du sympathique cervical, constate en même temps à l'ophtalmoscope, et pour la première fois, une hyperémie de la rétine.

Déjà, vers la fin du ^{xvii}^e siècle, STOLL avait noté une amaurose transitoire, coïncidant avec les coliques de plomb.

EN 1876, REID signale la diminution du calibre des artères rétinienne chez un malade atteint d'amaurose.

EN 1878, ELCHING décrit nettement l'existence d'un spasme vasculaire rétinien et découvre les pulsations des artères rétinienne par la pression du globe oculaire.

EN 1889, DE WECKER écrivait que l'ophtalmoscope montre à la suite de l'excitation du sympathique cervical une diminution nette du volume des artères. Il notait en même temps que les veines se réduisaient aussi sensiblement et que le phénomène durait peu de temps à cause du rapide épuisement de l'irritabilité du sympathique.

EN 1892, MORAT et DOYON, constataient que la réaction du sympathique variait selon l'espèce animale : chez le chat et le chien, une augmentation de la circulation rétinienne, chez le lapin au contraire un rétrécissement vasculaire avec constriction des vaisseaux de la papille.

EN 1893, DUFOUR, de Lausanne, attribue aux spasmes vasculaires les cécités survenant chez les épileptiques.

EN 1897, BARABASCHEFF montre que la cécité sur-

venue à la suite d'une ingestion de fortes doses de salicylate de soude, est attribuable à une diminution du calibre des artères.

EN 1899, ZANOTTI et HOLDEN à la même époque font la même observation à propos de la quinine.

EN 1906, RIST et BORNAIT-LEGUEULE, constatent que le nitrite d'amyle, améliore les troubles visuels déterminés par ces intoxications. Ils attirent l'attention sur l'action toxique de la quinine sur les cellules visuelles.

EN 1907, STUELP constate l'amincissement extrême des artères rétiniennes dans un cas de cécité par ingestion de fougère mâle.

EN 1911, DICKSON BRUNS constate chez une jeune fille atteinte brusquement d'un trouble visuel, l'étranglement des artères rétiniennes et l'élargissement des veines.

EN 1913, TERBIEN et AUBINEAU admettent également le spasme des artères rétiniennes dans les amauroses par la quinine.

EN 1914, CANTONNET examine à l'ophtalmoscope un épileptique au cours d'une crise et constate une pâleur papillaire avec étroitesse des artères.

EN 1921, MAGITOT et BAILLIART montrent, à l'inverse de MORAT et DOYON, que l'excitation du sympathique cervical chez le chat entraîne un rétrécissement des vaisseaux rétiniens et que la section provoque une dilatation de ces vaisseaux en même temps qu'une élévation du tonus oculaire.

Mesurant la pression des artères rétiniennes ils la

notent légèrement diminuée pendant l'excitation du sympathique.

Il semble donc que l'expérimentation sur l'excitabilité du sympathique a donné des résultats contradictoires. Nous verrons plus loin les recherches récentes de RISER à ce sujet.

La chirurgie est venue apporter sa contribution dans cette question et LERICHE a montré que la résection du sympathique carotidien donne une dilatation des vaisseaux rétiniens en même temps qu'une exagération de la tension oculaire.

Chez l'homme WOLFIN publia deux constatations : dans la première, l'excitation du sympathique ne provoqua aucune modification vasculaire ; dans la seconde, une légère contraction des vaisseaux.

EN 1926, REDSLOB, après injection de scurrénaline à 1 p. 1.000 dans le vitré du lapin, constate la pâleur de la papille avec rétrécissement des artères ainsi que du myosis et la disparition des réflexes.

EN 1927, BAILLIART reproduit les expériences de REDSLOB chez l'homme, dans des conditions exceptionnelles. Disposant d'un œil sain qui devait être énuclée pour une tumeur, BAILLIART injecta la veille, dans le vitré deux gouttes d'adrénaline à 1 p. 1.000 ; deux minutes après, le sujet accuse l'apparition de nombreuses étoiles dans le champ visuel ; la tension oculaire est augmentée sans douleur ; à l'ophtalmoscope, il constate que les artères sont fortement contractées et que le pouls artériel apparaît spontanément ; l'acui-

té visuelle avait baissé à 1/20. Le lendemain tout était rentré dans l'ordre et le malade fut énucléé.

Depuis quelques années, à la suite des travaux de l'Ecole anglaise, on a nié l'existence des vaso-moteurs cérébraux et rétiniens. C'est ainsi que pour expliquer les troubles spasmodiques rétiniens dont ils ne nient pas l'existence, H. COPPEZ et BREMMER ont été amenés à admettre que c'était une substance circulant dans le sang, et non pas une action vaso-motrice nerveuse, qui excitait la contraction artériolaire.

Depuis, de très nombreuses expériences ont été faites surtout en Amérique et en France, à Toulouse, pour s'assurer de l'existence des vaso-moteurs cérébraux et par conséquent rétiniens.

RISER, de Toulouse, exposa récemment ses recherches expérimentales sur les vaso-moteurs cérébraux et rétiniens et sur le ganglion cervical supérieur.

Selon lui, l'innervation sympathique et para-sympathique des vaisseaux cérébraux et par conséquent rétiniens est certaine et leurs réactions vaso-motrices au froid, au contact irritant ou au courant faradique sont les mêmes que celles des artères périphériques, c'est-à-dire un vaso-spasme intense.

De ses recherches sur le ganglion cervical supérieur il tira les conclusions suivantes :

L'excitation du sympathique cervical ne détermine pas de vaso-constriction appréciable des artères cérébrales et l'artère centrale de la rétine n'est pas modifiée au niveau de la papille, ni des branches termi-

nales ; par contre la mydriase et le spasme des artères périphériques est constant.

L'ablation du sympathique cervical n'a été suivie d'aucun changement dans le diamètre de l'artère C.-R. et l'adrénaline injectée après extirpation du ganglion n'a pas déterminé le moindre spasme des artères rétinienes.

L'action des substances médicamenteuses.

Les myotiques et les mydriatiques influencent peu la circulation rétinienne.

L'adrénaline et les sympathicomimétiques, étudiés également par RISER, n'ont pas déterminé d'effets vasomoteurs constants sur les artères cérébrales ou rétinienes.

Par contre, le nitrite d'amyle et l'acétyl-choline ont une action vaso-dilatatrice très nette.

SYMPTOMATOLOGIE

Avant de traiter la symptomatologie proprement dite, nous avons pensé mettre en tête de ce chapitre la *classification*.

BAILLIART divise les spasmes des artères rétiniennes en deux groupes, d'après le siège du spasme :

1° Le spasme intéresse le tronc même ou toutes les branches de l'artère centrale de la rétine ;

2° Le spasme intéresse seulement une branche isolée de cette artère.

CARLOTTI les divise en deux groupes :

1° *Spasme passager*, transitoire, spasme pur d'origine toxique ou réflexe, agissant sur des vaisseaux sains, momentanément irrités, pouvant disparaître spontanément, ou sous l'influence d'un régime ou d'une inhalation de nitrite d'amyle. Ce spasme se répète une ou deux fois et disparaît définitivement.

2° *Spasme récidivant*, agissant sur des vaisseaux lésés localement, aboutissant tôt ou tard à l'amaurose totale ou partielle et s'accompagnant préalablement de phénomènes de fatigabilité rétinienne.

BREMMER et COPPEZ divisent les spasmes rétiens en plusieurs groupes :

1° Angiospasmes par altération locale des tuniques vasculaires (athérome, artérite syphilitique, etc.) ;

2° Angiospasmes associés à la maladie de Raynaud ;

3° Angiospasmes relevant d'une intoxication exogène (quinine, nicotine, plomb) ;

4° Angiospasmes relevant d'une intoxication endogène (mal de Bright) ;

5° Angiospasmes nerveux.

GUILLLOT dans une thèse récente divise les spasmes en formes *frustes* et *persistantes*. Dans ces dernières, il décrit trois formes : 1° la rétinite centrale, « capillarospastique », avec œdème de la macula et qui laisse après la disparition du spasme des lésions que BAILLIART a appelé des « lésions de capillarite » ; 2° le spasme d'une branche de l'artère, et, 3° le spasme du tronc de l'artère centrale. Ces deux dernières divisions nous les avons citées plus haut dans la classification faite par BAILLIART.

SYMPTOMES

Dans le domaine de l'ophtalmologie, l'étude des spasmes rétiniens a pu être fortement poussée en raison de la facilité de l'examen, ces spasmes étant les seuls visibles, et aussi parce que leur symptomatologie spéciale a attiré l'attention depuis longtemps.

Si dans d'autres domaines, il y a encore de nombreux points obscurs, dans celui de l'ophtalmologie au contraire, on est parvenu à dégager des symptômes

absolument particuliers, et à définir avec précision les altérations passagères ou définitives qui s'ensuivent.

Les angiospasmies rétiniens sont assez anciennement connus et c'est à eux que se rattache le syndrome bien individualisé de la migraine ophtalmique, que l'étude approfondie a rattaché à des troubles d'origine corticale. Mais comme les cliniciens pensaient à la migraine ophtalmique toutes les fois que se manifestaient des accidents susceptibles de la rappeler, ils méconnaissaient souvent un grand nombre d'angiospasmies, dus exclusivement aux vaisseaux de la rétine.

En effet, ces derniers n'ont pu être bien étudiés qu'après que l'ophtalmologie fut dotée de l'ophtalmoscope.

Leur observation exige un concours de circonstances assez rarement réalisé, car le plus souvent les malades viennent consulter quand tous les troubles sont disparus. Il est matériellement impossible de les examiner pendant le spasme, car leur durée est en général de quelques minutes.

Les observations de spasmes rétiniens produits au cours d'un examen ophtalmoscopique sont assez rares. Néanmoins, on en connaît quelques-unes et hormis la très belle observation rapportée par GUÉNOT et NATAF, nous avons eu l'occasion nous-même avec BAILLIART d'assister à la formation et la levée d'un spasme sous le contrôle ophtalmoscopique, chez une malade qui est venue consulter pour des symptômes analogues, ressentis auparavant ; on connaît aussi la belle observation de GENET, dont il sera question plus loin.

TROUBLE VISUEL.

En règle générale, le trouble visuel constitue le symptôme unique du spasme des artères rétiniennes. Son début est brusque, et peut s'accompagner, exceptionnellement, d'une *sensation anormale* dans l'œil atteint qui attire l'attention du malade avant même que le trouble visuel ne se soit manifesté. C'est une sensation spéciale de *pesanteur*, sensation qui est toujours la même pour le malade. Le malade tout en continuant à voir clair avec l'œil indemne, sent qu'il s'est produit quelque chose d'anormal dans un œil, ferme l'autre, et, alors seulement il se rend compte qu'il ne voit plus de son œil atteint. Les deux rétines peuvent être touchées à la fois, mais très rarement ; le plus souvent le spasme reste monoculaire.

Le trouble visuel est formé par un brouillard gris, un nuage, une fumée épaisse à travers laquelle le malade perçoit la lumière.

C'est presque toujours ainsi que les malades définissent le trouble visuel.

Le brouillard peut être central, total ou partiel. Dans ce dernier cas, il s'agit probablement d'un spasme localisé à une branche de l'artère centrale.

Si le spasme intéresse les deux rétines à la fois, le malade est angoissé, ne peut plus lire, mais arrive à se conduire difficilement. Cette sensation d'angoisse qui accompagne le spasme a été dénommée par AUBARET et SEDAN « *angor ocularis* ».

LA DURÉE de cette cécité est en moyenne de quel-

ques minutes, mais elle peut durer quelques heures ou même quelques jours. Les crises peuvent se répéter à des intervalles plus ou moins éloignés, en moyenne plusieurs fois par an.

La crise passée, la vision redevient normale.

LE CHAMP VISUEL présente, dans le cas d'un spasme d'une branche collatérale, une lacune correspondant à la rétine ischémisée.

Il arrive fréquemment que cette lacune soit définitive, alors que la vision est revenue à la normale.

Si le champ visuel est normal, on peut constater une diminution du sens lumineux ; le blanc est vu plus gris dans le secteur intéressé.

L'EXAMEN OPHTALMOSCOPIQUE pendant la crise est caractéristique et suffit à lui seul pour faire le diagnostic.

La papille est souvent normale ; parfois elle est décolorée et si le spasme est récidivant et date de longtemps, on peut même constater une excavation papillaire sans hypertension.

Les artères constituent l'élément essentiel du diagnostic, car leur aspect est absolument particulier. Elles sont *amincies*, *filiformes*, pâles ; le reflet artériel ainsi que le double contour de l'artère ont disparu. Cet aspect plus clair des artères peut persister longtemps après que tout est rentré dans l'ordre. Dans une observation rapportée par GENET, sur un spasme de l'artère centrale de la rétine, l'auteur a vu l'artère se rétrécir à tel point qu'il la compare à un tracé très

fin, fait sur du papier avec une plume et de l'encre rouge pâle, le tracé étant le plus fin possible.

Si le spasme siège sur le tronc même de l'artère centrale, toutes les artères ont cet aspect. Si le spasme siège sur une branche collatérale, c'est seulement cette branche et ses ramifications qui sont diminuées de calibre, les autres collatérales et l'artère centrale gardant leur volume normal.

Parfois on peut constater nettement que la diminution du volume siège en aval du spasme, l'artère étant normale en amont. D'autres fois on voit un véritable nœud sur l'artère.

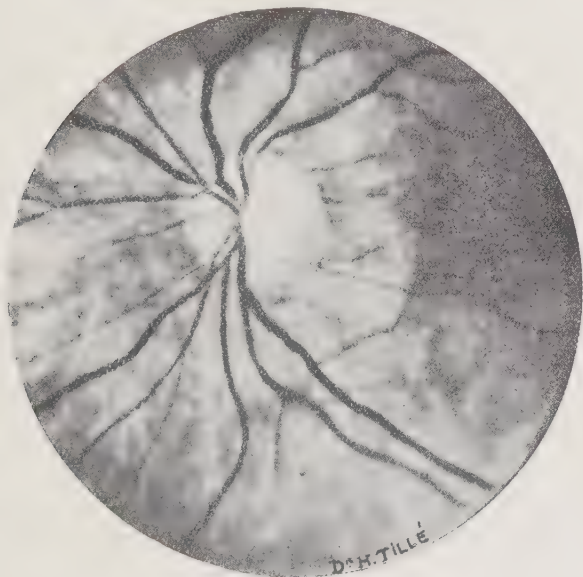
On écrit trop souvent que pendant la crise de spasme, l'examen à l'ophtalmoscope montre l'aspect normal de l'artère remplacé par un cordon blanc. Ceci ne peut être exact que dans les cas relativement rares d'obstruction totale du tronc ou d'une de ses branches.

Mais, le plus souvent, un examen minutieux, même en dehors d'une crise aussi grave, permet de faire des constatations d'autant plus intéressantes qu'elles survivent généralement à la crise et facilitent un diagnostic rétrospectif.

Dans les cas les plus typiques, comme dans celui de l'observation de Mme D..., on voit sur l'artère qui était spasmée un aspect très irrégulier du calibre.

Chez une malade dont nous rapportons l'observation, l'artère temporale inférieure présente une série de petits étranglements, entre lesquels le calibre de l'artère est normal.

Nous avons vu (c'est d'ailleurs une observation que Bonnamour a faite dans sa thèse) longtemps après la crise des contractions se produire sur l'artère malade élargissant ou rétrécissant le nœud artériel.



OBSERVATION N° 3. — Fond de l'œil de Mme D...

D'autre part, sans que l'artère présente l'aspect blanc qui est plus celui de l'oblitération organique que celui de l'oblitération fonctionnelle, on a l'impression d'une colonne sanguine moins large, plus pâle, comme si elle était vue au travers d'une paroi moins transparente.

Il faut signaler encore un caractère très fréquent avant et après la crise, c'est l'augmentation de la pression artérielle sur les vaisseaux rétrécis. Cette aug-

mentation peut n'être qu'apparente, elle manifeste simplement une résistance accrue de la paroi, car toutes nos mesures de la pression artérielle, aussi bien au niveau de l'artère centrale que dans l'humérale, nous indiquent non seulement la résistance de la colonne sanguine mais aussi celle de la paroi artérielle ; si bien que dans un vaisseau aussi fin que l'est à l'origine une artère rétinienne, cette résistance anormale de la paroi peut modifier le résultat.

Quoi qu'il en soit, nous insistons sur les caractères qui nous semblent d'une importance capitale :

- 1° Irrégularité du calibre ;
- 2° Modification de la coloration de la colonne ;
- 3° Elévation de la pression artérielle.

Si le spasme, au lieu de porter sur l'artère même, porte sur le tronc en arrière de la papille, ou plus loin encore sur l'ophtalmique, la pression artérielle paraît au contraire diminuée.

L'artère spasmée, quel que soit le siège du spasme, a ses pulsations diminuées, c'est-à-dire que ses battements sont moins amples, autant dans la contraction que dans la dilatation.

Les veines sont parfois dilatées et on peut exceptionnellement constater une fragmentation de la colonne veineuse comme dans l'embolie. Leur coloration est parfois plus foncée qu'à l'ordinaire.

La rétine est normale dans la plupart des cas, mais parfois on constate un œdème rétinien blanc-grisâtre.

Si le cas est très avancé on peut trouver la tâche rouge cerise au niveau de la macula. Dans quelques cas, on trouve des hémorragies punctiformes ou de petits foyers de dégénérescence.

EVOLUTION ET PRONOSTIC.

La durée du spasme est en moyenne de quelques minutes. Si on a l'occasion d'assister à un spasme en évolution, il suffit d'attendre quelques minutes pour le voir disparaître. Il est entendu que si la levée du spasme tarde, une inhalation de nitrite d'amyle la provoque tout de suite et les symptômes sont les mêmes. Petit à petit, l'artère qui jusque là était contractée, diminuée de calibre, blanche, redevient rosée. Son calibre s'élargit, elle se dilate d'abord sur le reste du trajet et ensuite au point contracté ; son reflet apparaît de nouveau, mais pas toujours, et en peu de temps son aspect est redevenu normal sans qu'il persiste, dans les cas très favorables, aucune trace du rétrécissement antérieur.

Les veines perdent leur aspect en chapelet et la colonne sanguine redevient continue.

Si la rétine était ischémisée, elle reprend sa teinte rosée, normale, mais l'œdème peut persister quelque temps.

Parallèlement à ces signes ophtalmoscopiques, le malade accuse une disparition du trouble visuel et la vision redevient normale au bout de quatre à cinq minutes. La sensation d'angoisse disparaît également.

Si le spasme, grâce au traitement institué ou spontanément, disparaît sans retour, les traces qu'il laisse sont insignifiantes. La vision, améliorée ou redevenue complètement normale, reste telle, et à l'ophtalmoscope le plus minutieux examen ne peut révéler aucune lésion artérielle ou rétinienne.

Mais, les suites sont bien différentes pour l'œil qui a été exposé à des spasmes à répétition et de durée plus ou moins longue. Plus la durée est grande, plus le traitement vaso-dilatateur est tardif, plus grands seront les dégâts. REDSLOB disait que l'aspect ophtalmoscopique de l'obstruction de l'artère centrale est le même, *quelle que soit la cause de l'oblitération*. Nous pouvons ajouter que, en conséquence, ses effets seront les mêmes. Mais il nous semble comme nous l'avons déjà dit qu'une obstruction spasmodique complète, comme dans l'obstruction organique, est bien rare.

Le spasme à répétition, avec son siège presque toujours au même endroit, aura à la longue des répercussions sur la rétine, sur l'artère elle-même et sur la papille.

La rétine est un tissu très fragile et ses cellules meurent très rapidement par manque de nutrition. Or, dans un spasme la nutrition de la rétine est diminuée plutôt que supprimée, pendant toute sa durée. Il peut s'ensuivre pour elle des lésions définitives ; on sait en effet les grands besoins en oxygène de la cellule nerveuse.

Les artères rétiniennes sont des vaisseaux si fins, que si leurs parois plus ou moins accollées pendant

la crise présentaient antérieurement des lésions, l'obstruction d'un rameau peut devenir définitive.

La papille souffre aussi de la suppression du courant sanguin et à la longue est atrophiée. Son aspect est alors identique à toute atrophie. Le disque est pâle, décoloré. parfois entouré d'un œdème blanchâtre, les artères filiformes. Cet aspect la fait confondre bien souvent avec l'atrophie tabétique. L'excavation papillaire peut être constatée également, sans être accompagnée d'hypertension (BAILLIART).

ETIOLOGIE

1° HYPERTENSION ARTERIELLE

L'hypertension artérielle est à mentionner en premier lieu : elle détermine de l'amaurose corticale, dont nous n'avons pas à nous occuper, et de l'amaurose rétinienne. Les hypertendus présentent souvent des spasmes rétiens qui pourraient être considérés comme des crampes des artères rétiennes analogues aux crampes dans les mollets qui constituent un symptôme de l'hypertension.

Comment agit l'hypertension pour provoquer le spasme ? Peut-être comme réflexe de défense à la pression sanguine exagérée ?

Il peut se faire d'ailleurs, comme l'ont admis certains auteurs, que l'angiospasme plus ou moins généralisé des petits vaisseaux soit la cause même de l'hypertension.

BAILLIART pense que toutes les modifications du régime tensionnel en plus ou en moins peuvent provoquer une contraction artériolaire, véritable réflexe dont l'endartère serait le point de départ.

2° MALADIE DE RAYNAUD

RAYNAUD lui-même avait noté chez plusieurs de ses malades des troubles visuels, et constata à l'ophtalmoscope des contractions irrégulières des artères et de la dilatation veineuse. Mais PANAS, qui examina ces cas, dit n'avoir jamais constaté ces contractions artérielles. Depuis, on a eu plusieurs observations dont celles de BARET et BAILLIART, qui ont prouvé la fréquence des crises d'asphyxie périphérique chez les malades atteints du syndrome de Raynaud, crises qui coïncidaient ou alternaient avec des troubles visuels dus aux spasmes rétinien.

Récemment encore, BAILLIART présenta un malade atteint de maladie de Raynaud, confirmée et soignée depuis plusieurs années et qui présentait des lésions vasculaires de la rétine de l'œil droit, avec artères très étroites dont une oblitérée et il conclut à la possibilité d'une origine commune pour ces deux sortes de troubles vasculaires.

Egalement dans une de nos observations nous verrons chez une malade des troubles circulatoires cutanés très curieux.

3° TROUBLES PAR HYPEREXCITABILITE DU SYMPATHIQUE

Les femmes sont plus souvent atteintes que les hommes; elles font des spasmes surtout entre quin-

ze et cinquante ans, période sexuelle de la femme, ce qui a une certaine signification étant donné, comme nous verrons plus loin, le rôle que jouent les glandes endocrines dans l'apparition des spasmes.

L'hyperexcitabilité du sympathique peut être de deux sortes :

A. — ATTEINTE TOXIQUE DIRECTE DU SYMPATHIQUE.

Il faut incriminer tantôt la violence du toxique, tantôt la déficience de l'appareil anti-toxique. Il y a co-existence fréquente de syndromes tels que asthme, urticaire, migraine, qu'on trouve non seulement chez le sujet lui-même, mais aussi chez les parents ou collatéraux. Ainsi, une de nos malades est de souche arthritique, sa mère est asthmatique.

GALLOIS présente également un cas de spasme rétinien chez un asthmatique. Enfin une jeune malade examinée par BAILLIART et MARTERET présentait des angiospasmés rétiniens qui alternaient avec des crises d'urticaire. Un confrère qui présentait des angiospasmés rétiniens et qui fut examiné par AUBARET et SEDAN, souffrait en même temps de coliques néphrétiques, qui, on le sait, ont un grand rapport avec la diathèse arthritique. Ce confrère était également un grand hypersympathicotonique.

Dans une observation de BADEAUX, on voit que le spasme rétinien a été provoqué par une excitation directe du sympathique, par une néoformation.

B. — TROUBLES DES SÉCRÉTIONS ENDOCRINIENNES.

a) *Troubles de la fonction ovarienne.*

Nous trouvons celui-ci parmi les premiers étant donné que les femmes sont plus souvent atteintes des spasmes que les hommes. Nous trouvons fréquemment à l'interrogatoire que ces femmes sont mal réglées, une hyposécrétion le plus souvent. Ainsi chez une jeune fille qui présentait des angiospasmes rétiens et en même temps des règles irrégulières, BAILLIART injecte de l'acétyl-choline et constate avec la disparition des spasmes une amélioration très nette de ses règles. Le même auteur signale le cas d'une autre malade qui faisait des spasmes à répétition, ne trouvant de réel repos que pendant ses grossesses.

Par contre, BONNET relate le cas d'une malade qui a présenté des spasmes pendant deux grossesses consécutives, et jamais en dehors d'elles.

c) *Déséquilibre thyroïdien.*

Plus souvent on note une légère hypothyroïdie, avec frilosité, peau sèche. Parfois on trouve de l'hyperthyroïdie.

PACALIN a décrit un spasme rétinien chez une malade atteinte de Basedow.

c) *Troubles hypophysaires.*

L'hypophyse jouerait un rôle dans la production de ces spasmes, car on estime qu'elle a une influence sur

la régularisation de la circulation cérébrale. SEDAN a signalé un cas de tumeur du lobe postérieur de l'hypophyse entraînant des spasmes qui disparurent après l'ablation de la tumeur.

4° TROUBLES VASO-MOTEURS

Nous trouvons fréquemment associés des angio-spasmes rétinien aux troubles circulatoires qui ne sont pas toujours des asphyxies périphériques du type de Raynaud. Ce sont ou des troubles esthésiques tels que sensation de froid aux extrémités ou bien de vrais troubles cutanés comme des mains violettes, mouchetures des membres, etc. Chez une de nos malades qui présentait des spasmes, ces troubles sont très caractéristiques. Ce sont des taches rosées, dont l'apparition coïncident avec les premiers spasmes rétinien. situées aux membres inférieurs et supérieurs et même sur certaines régions du corps. Ces taches roses-violacées sont apparentes la plupart du temps et disparaissent sous l'influence de la chaleur. Le moindre froid les fait apparaître brusquement. Au toucher, la peau est *nettement plus froide* à cet endroit que sur le reste du corps ; une légère pression les fait disparaître, pour réapparaître dès qu'on cesse cette pression. Cette malade présente une *raie vaso-motrice* très accentuée et rapide.

Nous avons pensé qu'il y avait une corrélation entre ces taches cutanées qui apparaissent toujours aux

mêmes endroits et les spasmes que cette malade présentait à l'O. D. et qui se produisaient toujours sur la même artère.

Il y a certainement une cause commune à ces deux symptômes, et c'est pourquoi nous avons pensé qu'ils méritaient d'être décrits.

GALLOIS a examiné plusieurs jeunes femmes qui présentaient des troubles circulatoires et a trouvé au fond d'œil des lésions de périartérite qu'on trouve souvent chez les personnes âgées.

5° ROLE DE L'EPILEPSIE

L'épilepsie est une cause constante d'angiospasmes réiniens. On a considéré la vaso-constriction de la face et du cerveau comme la cause de la crise d'épilepsie.

Or, on a remarqué depuis longtemps que des troubles visuels coïncidaient avec la pâleur de la face et avec la crise elle-même. Plusieurs cas ont été examinés et on a conclu que ces troubles visuels sont dus à une vaso-constriction des vaisseaux réiniens. CANTONNET a examiné un épileptique pendant la crise et a constaté à l'ophtalmoscope une contraction des artères avec pâleur de la papille qui a duré 15 secondes.

Le spasme peut constituer également un des signes de l'aura épileptique. Nous verrons par la suite que le gardénal à petites doses peut avoir une influence heureuse sur les spasmes réiniens.

6° ROLE DES TOXIQUES

a) LA QUININE

L'intoxication quinique thérapeutique ou accidentelle provoque des crises d'amaurose, qui ont pu être rattachées, en dehors de l'action nocive de la quinine sur la cellule rétinienne, à des spasmes des artères rétiniennes.

Déjà en 1913 TERRIEN et AUBINEAU publièrent un cas dans lequel l'amaurose quinique était due à un spasme artériel.

Il y a quelques mois, MAGITOT et OFFRET présentèrent un malade qui éprouva, quelques heures après l'absorption de 3 grammes de quinine, une cécité complète. A l'ophtalmoscope ils trouvèrent une papille pâle, des artères grêles spasmées et des veines dilatées. La pression artérielle rétinienne très élevée. Le traitement à l'acétylcholine amena une amélioration lente mais complète pour la vision centrale, incomplète pour le champ visuel.

b) LE TABAC

Il peut produire des angiospasmes rétiniens d'une manière réflexe ou par l'intermédiaire de l'hypertension qu'on sait être influencée par la nicotine. L'observation de E. HARTMANN sur un jeune médecin qui présenta un spasme rétinien après un excès de tabac est très connue.

RAVERDINO présente un jeune garçon qui abusait du tabac et dont les troubles visuels ont cessé avec le régime.

FARNARIER insiste sur le scotome positif qui se produit chez certains fumeurs à jeun, dès les premières bouffées inspirées. Il pense qu'en ce cas la nicotine a une action réflexe étant donné la rapidité de l'apparition du scotome.

c) AUTRES TOXIQUES

Le gardénal. — Dans un cas de DUBAR, MARQUIN et DUBLINEAU, un homme présente un spasme bilatéral de l'artère centrale de la rétine, après absorption de 2 gr. 40 de gardénal.

Récemment, MAGITOT et OFFRET présentèrent le cas d'une femme de 40 ans qui absorba trois tubes de gardénal et qui, en sortant du coma, ne voyait plus. A l'examen du fond d'œil ils ont trouvé les artères grêles nettement spasmiées et une hypertension dans les artères rétiniennes. Soumise à l'acétylcholine et au nitrite d'amyle, grosse amélioration avec baisse de la tension artérielle rétinienne.

Le *salicylate de soude* aurait produit, dans une intoxication, parmi d'autres symptômes, une cécité qui a duré trois heures et où on a trouvé une diminution du calibre des artères rétiniennes.

L'*alcool*, le *café* peuvent jouer également un rôle dans la production des spasmes.

7° GLAUCOME CHRONIQUE

Dans le glaucome chronique le spasme artériel peut intervenir pour exagérer le trouble visuel. BAILLIART a relaté un cas de glaucome où le premier symptôme fut un spasme rétinien. L'examen que nécessitèrent plusieurs crises de spasmes découvrit une excavation papillaire avec artères réduites et hypertension oculaire.

8° MODIFICATIONS HUMORALES

L'apparition dans le sang de principes anormaux ou de principes normaux en quantité exagérée peut produire le spasme.

9° ROLE DES LÉSIONS ENDONASALES DENTAIRES OU SINUSIENNES

L'extraction d'une racine dentaire malade suffit, dans certains cas, pour faire cesser les spasmes. REDSLOB signale un cas de spasmes répétés chez un malade atteint d'une sinusite maxillaire.

10° CAUSES LOCALES

Aussi bien du côté des artères rétiniennes que du côté des artères périphériques la lésion vasculaire est

souvent le point de départ du spasme. C'est ainsi que chez les personnes hypertendues avec lésions vasculaires visibles à l'ophtalmoscope on assiste souvent, avant l'oblitération thrombotique définitive, à l'apparition d'accès de cécité passagère dans lesquels le spasme semble jouer un rôle puisque très souvent le traitement antispasmodique fait disparaître ces accès.

On a signalé aussi d'autres causes plus exceptionnelles telles que l'hypertension oculaire. On sait, en effet, combien sont fréquents chez les glaucomateux les accès passagers de brouillard et la fréquence aussi de petits scotomes près du point de fixation que l'on connaît sous le nom d'angioscotomes et pour lesquels, lorsqu'ils sont passagers, le spasme semble jouer un rôle.

Enfin, LAFON a signalé un cas où le spasme a succédé à un corps étranger de la rétine.

11° CAUSES PROVOQUANTES

On a signalé l'apparition de ces spasmes à la suite d'une cause déterminante, qui est souvent toujours la même pour un malade, telle que le grand froid, une grande fatigue générale ou une fatigue oculaire par suite de lecture prolongée.

DIAGNOSTIC

En présence d'un spasme pur, *sans lésions rétiniennes apparentes*, il faut être très prudent et n'affirmer le diagnostic que si les caractères suivants sont constatés :

1° Absence de lésions ophtalmoscopiques expliquant la cécité et constatation d'étranglement vasculaire ;

2° Acuité visuelle et champ visuel strictement normaux en dehors des crises ;

3° Disparition rapide des phénomènes fonctionnels et spécialement du brouillard par inhalation de nitrite d'amyle ;

4° Caractère transitoire de l'affection ;

5° Apparition du pouls artériel provoqué dans le vaisseau spasmé, alors que le vaisseau oblitéré ne présente aucune pulsation à la pression ;

6° Fréquence d'autres spasmes (doigt mort, crampes, scotome scintillant, troubles de la parole, parésies passagères, etc.).

Si le trouble fonctionnel est durable il faut aussi qu'on trouve une modification persistante d'un vaisseau. Jusqu'à preuve du contraire nous pensons qu'il ne faut jamais mettre une cécité totale et définitive sur le compte d'une obstruction purement spasmodique.

LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL doit se faire avec :

1° *Angiospasmès corticaux*

Les angiospasmès corticaux ou des voies optiques présentent des caractères très rapprochés de ceux des angiospasmès rétiniens et il est souvent difficile de les différencier. Il existe pourtant des signes différentiels qui permettent de rattacher certains troubles visuels à un angiospasme cortical ou des voies optiques.

Ainsi, dans le premier cas, la cécité est ordinairement *totale* ou prend un caractère hémianopique. En outre, les troubles visuels sont *bilatéraux*. Parfois on aura la conservation de la vision maculaire (Genet). Le fond d'œil est normal.

Mais ces caractères n'ont pas toujours une netteté absolue et on peut se trouver parfois devant un cas où les spasmes rétiniens et corticaux soient associés.

2° *Embolie de l'artère centrale*

Ces deux affections sont souvent confondues et pourtant le diagnostic s'impose ici plus urgent qu'ailleurs.

En effet, le traitement vaso-dilatateur institué d'urgence est doublement utile : il tranche le diagnostic en faveur d'un spasme par sa disparition et le guérit en évitant l'ischémie prolongée de la rétine avec ses conséquences néfastes. Dans le doute il faut faire une

inhalation de nitrite d'amyle au malade, elle décidera le diagnostic. En connaissant le rôle du spasme surajouté dans l'embolie on peut penser que celle-ci peut parfois bénéficier, en partie, de l'inhalation.

Les signes distinctifs sont les suivants :

La cécité dans l'embolie est brusque, complète, absolue ; dans le spasme elle est incomplète : c'est un brouillard à travers lequel le malade arrive à se conduire.

La durée de cette cécité est de quelques minutes à quelques heures dans le spasme, tandis qu'elle est définitive dans l'embolie.

Le réflexe lumineux aboli dans l'embolie persiste faiblement dans le spasme où on trouve également une perception lumineuse et parfois un degré de vision.

A l'*ophtalmoscope* le F. O. est caractéristique dans l'embolie au bout de quelques heures ; parfois on peut voir l'embolus. Dans le spasme le F. O., sauf pour les artères, est normal. L'inhalation du nitrite d'amyle améliore le spasme, et a une action moins certaine dans l'embolie.

La pression sur le globe fera réapparaître les pulsations dans l'artère, indiquant bien qu'il n'y a pas d'obstruction du vaisseau.

En plus de ces caractères nous devons penser à un spasme en présence d'un sujet jeune, bien portant, sans lésion cardiaque. L'embolie est plus fréquente chez les sujets âgés atteints d'affections cardio-vasculaires.

Nous répétons la phrase de POTAIN : « Les ophtalmologistes me conduisent souvent des malades qu'ils disent atteints d'une embolie de l'artère centrale de la rétine. Jamais ou presque jamais je ne trouve chez ces malades des signes d'une affection cardio-vasculaire susceptible de causer une embolie ».

On sait d'ailleurs la part prépondérante que l'on accorde aujourd'hui à l'oblitération thrombotique. Mais on sait aussi que la tendance est d'admettre dans ces oblitérations organiques le rôle du spasme surajouté qui complète une obstruction imparfaite.

3° Névrite rétro-bulbaire

Il faut y penser dans le doute et la recherche du scotome central pour les couleurs peut faire ce diagnostic.

4° Atrophie post-spasmodique et atrophie tabétique

Le spasme prolongé de l'artère centrale, diminuant la nutrition, entraîne une altération des cellules qui se manifeste par une atrophie de la papille. Cette atrophie est souvent confondue avec une atrophie tabétique et traitée comme telle. Le diagnostic à faire est important, car un traitement vaso-dilatateur institué dès le début peut amener une certaine amélioration.

Nous avons vu en quoi consistent les troubles visuels dans le spasme et qu'en dehors des crises la vision est normale ou améliorée.

Dans l'atrophie tabétique, rapportée d'ailleurs par ABADIE à un spasme permanent, la baisse de la vision est progressive, lente, et prend un œil après l'autre. Il n'y a pas de rémission.

Le réflexe lumineux est normal dans le spasme. Dans l'atrophie tabétique il est aboli et le signe d'Argyl-Robertson est positif. En outre il y a abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

5° *La migraine ophtalmique*

Elle a pu être confondue avec un spasme rétinien, surtout en l'absence d'un examen ophtalmoscopique complet. Mais le trouble visuel diffère totalement de celui du spasme : la cécité *bilatérale* hémianopsique s'accompagne de phénomènes lumineux caractéristiques « à la Vauban » et de scotome scintillant qui ne manque jamais.

TRAITEMENT

Parmi les médicaments employés dans le traitement des angiospasmies les vaso-dilatateurs passent les premiers :

1° *Le nitrite d'amyle* joue doublement son rôle : il améliore instantanément le trouble visuel et confirme le diagnostic.

Il est employé en inhalations. Dès les premières bouffées inspirées on constate les signes extérieurs de vaso-dilatation (rougeur de la face, sensation de choc dans la tête et impression d'éclatement). L'examen à l'ophtalmoscope montre les artères se dilater et la rétine se recolorer.

On peut faire deux inhalations par jour et les répéter tous les jours jusqu'à amélioration complète.

2° *L'acétylcholine* doit être signalée immédiatement après le nitrite d'amyle.

Elle se fait en injections sous-cutanées profondes, quotidiennes, à la dose de 0 gr. 10 ou 0 gr. 20. On peut augmenter jusqu'à 0 gr. 40 sans inconvénient. On doit faire plusieurs séries de 12 injections.

DE SAINT-MARTIN a publié 11 cas suivis pendant trois ans où il a eu de très beaux résultats par l'emploi de l'acétylcholine à la dose de 0 gr. 10 par jour. Il a

constaté également une influence heureuse de ce traitement sur l'hypertension générale.

BAILLIART injecte 0 gr. 10 d'acétylcholine chez une jeune fille qui avait un spasme de l'artère centrale et constate à l'ophtalmoscope un frémissement de l'artère au niveau du rétrécissement, suivi d'une dilatation très nette du vaisseau sur le reste du trajet et de l'apparition du reflet artériel visible sur tout le parcours de l'artère.

Ces deux médications doivent être associées pour avoir plus de succès.

3° On peut essayer le gardénal, le luminal, la papavérine, à doses très faibles.

4° S'il y a une déficience glandulaire, compléter le traitement par les hormones déficientes.

5° Le régime s'impose si la cause du spasme est le tabac, le café, l'alcool, etc., qu'il faut d'ailleurs interdire dans tous les cas.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (CUÉNOD et NATAF)

Le 21 décembre 1927, Mlle B..., 18 ans, accompagnée de sa mère, se présente à notre consultation. Mlle B... s'est subitement aperçue, la veille, qu'elle ne voyait plus de son œil droit. Cet œil avait antérieurement une très bonne vision.

Aucune douleur, aucun autre symptôme en dehors de cette perte de vision monoculaire.

A l'examen on ne peut relever aucun signe extérieur. Les pupilles égales, les réflexes normaux aux deux yeux.

La musculature extrinsèque des deux yeux paraît normale. La skiascopie révèle une légère hypermétropie des deux yeux.

Œil gauche : A. V. : 10/10.. Champ visuel normal. Rien au fond d'œil.

Œil droit : A. V. : 1/10 à peine. La tension oculaire normale. Le champ visuel, presque aboli du côté nasal, est conservé du côté temporal ; la vision est moins troublée à la périphérie qu'au centre.

L'examen ophtalmoscopique révèle : à l'image renversée : une papille d'apparence normale semblable à celle de l'autre côté ; on constate une large plage nettement ischémisée dans la région interne, c'est-à-dire dans la face temporale de la rétine. Une artère se dirigeant en bas et en dedans paraît plus pâle que les autres, et en un point de son parcours elle est nettement constituée par un cordon de coloration blanche.

L'image droite confirme cet examen et montre que l'artère temporale supérieure est atteinte en un point. Sur tout le reste du trajet elle est plus pâle que les autres artères et elle est constituée par une traînée blanchâtre sur une longueur de plus d'un diamètre papillaire au point précis où elle donne naissance à une artériole paramaculaire, qui elle aussi présente le même aspect. Ce carrefour artériel présente la figure d'un Y de coloration blanche. Toute la partie autour de ce point est plus pâle que le reste de la rétine.

On ne trouve nulle part de traces visibles d'hémorragies, et il n'y a pas d'œdème, ni aucune autre lésion.

En présence de ces signes ophtalmoscopiques correspondant aux signes fonctionnels, nous étions en droit de penser à un spasme localisé à l'artère temporale supérieure de la rétine. Ces angiospasmes rétiens partiels, sur lesquels M. Bailliart a récemment attiré l'attention peuvent commencer par toucher le tronc de l'A. C. pour se limiter ensuite à une branche.

Le diagnostic posé on fait aussitôt à la malade, et sous notre surveillance, une inhalation de nitrite d'amyle. Une heure après on renouvelle la même inhalation et l'on constate à l'ophtalmoscope que la portion centrale de l'artère atteinte a une coloration moins blanche, plus rosée qu'une heure auparavant.

En dehors de cela, aucun changement.

La malade est renvoyée au lendemain et nous conseillons d'aller consulter son médecin habituel pour un examen général.

Comme antécédents chez la jeune fille, nous avons noté une chorée dans l'enfance. Le père est hypertendu, sans lésions cardio-rénales. Rien d'anormal du côté de la mère.

Le 22 décembre la malade revient avec l'examen de son médecin, qui révèle : T. A. : 12/7 ½. Cœur : érythème cardiaque, tendance au dédoublement du 2^e bruit à la pointe ; à la base le 2^e bruit est plus martelé.

Rien aux poumons ni aux reins. Les urines montrent une albuminurie de 0 gr. 07 par litre. Le sang montre une azotémie de 0 gr. 33. Le B.-W. est négatif.

A ce jour, nous constatons une très nette amélioration ; l'A. V. de l'œil droit est remontée à 6/10. L'ophtalmoscope montre que l'ischémie est semblablement partielle et l'artère au niveau du spasme est plus rosée que la veille.

A l'image droite on peut voir même une colonne sanguine contre la paroi interne de l'artère au niveau du spasme.

On fait deux nouvelles inhalations de nitrite d'amyle à quelques heures d'intervalle.

Le 23 décembre la malade présente : V.O.G. : 10/10 ; V.O.D. : 7/10.

L'ischémie rétinienne est moins marquée et l'artère, au niveau du spasme, prend une teinte de plus en plus rosée. Le champ visuel est redevenu normal partout, sauf dans le quart inféro-interne où il est aboli. On refait une nouvelle inhalation.

Le 24 décembre. — V.O.G. : 10/10 ; V.O.D. : 9/10.

L'ischémie est encore moins marquée et l'artère a une teinte encore plus rosée au point lésé.

Le 26 décembre. — V.O.G. : 10/10 ; V.O.D. : 9/10.

La zone rétinienne ischémisée est toujours visible. L'artère se rapproche de la normale. Le champ visuel normal, sauf dans le quart inféro-interne correspondant à la zone ischémisée.

Les inhalations sont continuées pendant trois jours, à raison d'une par jour.

Le 31 décembre. — L'acuité visuelle est : V.O.D.G. : 10/10.

A l'image renversée les vaisseaux semblent normaux et la zone ischémisée moins marquée. L'image droite montre que l'artère spasinée a une teinte presque normale ; la circulation semble rétablie en grande partie.

Le 2 janvier 1928 on arrive à peine à situer la lésion.

Il subsiste néanmoins dans la région supéro-externe une zone de la rétine plus pâle que le reste du fond de l'œil. Le champ visuel est toujours le même. La vision : 10/10.

Le 14 janvier. — L'acuité est de 10/10. On arrive **difficilement** à localiser la lésion. L'artère présente un aspect normal sur tout son trajet. L'ischémie rétinienne est à peine visible. Le champ visuel est le même.

Le 19 mars 1928. — La malade revient nous consulter.

Depuis deux mois elle n'a présenté rien de particulier. A ce jour l'A. V. : 10/10. Le champ visuel toujours pareil. Il est impossible de localiser, à l'examen ophtalmoscopique le plus attentif, la moindre lésion.

OBSERVATION II

Mme C..., âgée de 26 ans, présente des troubles visuels de l'œil droit qui ont débuté vers l'âge de 17 ou 18 ans et récidivent, depuis, à des intervalles irréguliers, à la moyenne de une ou deux fois par mois. Parfois les crises sont très espacées, à quelques mois ou un an de distance, mais d'autres fois, au contraire, elles se répètent tous les jours ou même deux fois par jour. La malade rattache ces crises rapprochées à une fatigue oculaire, une lecture prolongée.

Au mois de février la malade ayant eu un véritable accès pendant quelques jours, dont une crise plus prolongée que d'habitude l'a effrayée, elle se décide à consulter et vient voir le Docteur Bailliart.

Elle nous raconte ces crises, qui ont une symptomatologie toujours identique du début jusqu'à la fin, la durée de cécité étant variable. Au cours d'une lecture prolongée elle a brusquement une sensation particulière de pesanteur dans l'œil droit, sensation qui est toujours la même et qui l'avertit d'une situation anormale produite dans cet œil. Cette sensa-

tion l'oblige toujours à frotter son œil immédiatement pour enlever ce trouble, mais il persiste ; alors, en fermant l'autre œil, elle se rend compte qu'elle ne voit plus de son œil droit, devant lequel il y a un brouillard gris, à travers lequel elle ne voit déjà plus à lire, mais elle aperçoit encore les couleurs. Le brouillard débute par le haut du champ visuel et s'étend vers le bas, devenant complet en quelques secondes ; à ce moment la malade ne voit plus de cet œil qu'une couleur grise.

La cécité dure deux-trois minutes ; le voile commence à se dissiper, elle aperçoit les objets, d'abord dans le champ visuel supérieur, et ensuite plus bas. Au bout de trois-quatre minutes tout est disparu, sa vision étant redevenue normale. Elle peut continuer sur-le-champ la lecture interrompue.

Nous examinons cette malade au lendemain d'une crise identique.

L'acuité visuelle normale : O.D.G. : 10/10.

Champs visuels normaux.

Milieux transparents.

Le fond de l'œil à droite semble normal, sauf pour l'artère temporale inférieure qui présente une série de petits étranglements sur son trajet et est plus pâle que les autres.

Nous prenons la tension artérielle rétinienne, qui est légèrement augmentée.

Pendant que nous faisons cet examen ophtalmologique nous avons l'occasion d'assister tout d'un coup à une crise, provoquée probablement par les divers examens oculaires.

La patiente nous dit brusquement que son trouble recommence, elle ne voit plus le haut des objets. Le champ visuel, pris en hâte, montre qu'elle aperçoit encore les doigts en haut, mais moins lumineux qu'en bas.

Nous regardons immédiatement le fond de l'œil à l'image droite et nous constatons que l'artère temporale inférieure est nettement spasmée, blanche comme vide de sang. Une nou-

velle prise de la tension sur cette artère montre de l'hypertension. Le reste du fond de l'œil montre une légère ischémie rétinienne dans la partie inférieure et les veines légèrement dilatées.

La durée est de une à deux minutes ; nous voyons l'artère se recolorer petit à petit, se distendre, prendre son volume normal, en même temps que le trouble disparaît et que la vision se rétablit. C'était une crise identique à celles que présentait notre malade ordinairement, mais elle affirme qu'en général les crises sont plus longues.

Nous concluons, après avoir assisté à cette crise, à un spasme de l'artère temporale inférieure. D'ailleurs, le spasme ayant toujours les mêmes symptômes, nous concluons que son siège est toujours le même, causé probablement par une lésion vasculaire qui sert d'épine irritative. L'état général est très bon. La T. A. est de 12-8. Un B.-W. fait antérieurement était négatif, ainsi que le Hecht et le Kahn.

Mais notre malade présente des troubles circulatoires très curieux, que nous rattachons également à des petites lésions vasculaires. Ce sont des taches violacées, une sorte de marbrure qui s'étend sur les bras et les jambes. Ces taches ont débuté vers la même époque que ces troubles vasculaires, mais elles ont progressé beaucoup : d'une seule tache au début située sur le dos de la main, elles forment aujourd'hui des placards s'étendant sur le dos des bras, des jambes et certaines régions du corps. Elles ne persistent pas continuellement. A une grande chaleur elles sont invisibles mais réapparaissent aux moindres froids. Au toucher la peau est plus froide à leur endroit qu'autour. La raie vaso-motrice est très rapide et marquée.

Le traitement à l'acécoline est institué.

Nous revoyons la malade après avoir reçu 30 injections d'acécoline. Le spasme ne s'est jamais reproduit, mais les troubles circulatoires ont persisté, quoique nettement améliorés ; les taches sont devenues plus rosées.

OBSERVATION III

Mme D..., âgée de 59 ans, vient à la consultation des Quinze-Vingts le 24 juillet 1936 parce que depuis quatre jours elle a un voile devant l'œil gauche, voile qui est apparu brusquement dans la journée. Pendant les quinze jours qui précéderent ce trouble visuel la malade a eu de fortes céphalées pour lesquelles elle alla consulter un médecin qui lui trouva une hypertension artérielle de 20-14 au Pachon et un état très anxieux.

En effet la malade présente une grande nervosité.

L'examen oculaire montre les réflexes lumineux normaux, les milieux transparents.

L'acuité visuelle est : O.D. : 8/10 ; O.G. : 3/10, après correction.

Le champ visuel est légèrement rétréci à gauche.

A l'ophtalmoscope le fond de l'œil au premier abord paraît normal, aucune lésion rétinienne, papille normale.

Les artères sont normales, sauf l'artère *temporale inférieure* qui présente, à la distance d'un diamètre papillaire, un *étranglement* ou plutôt un *rétrécissement* où la coloration est plus pâle que sur le reste du trajet.

Nous faisons de suite une injection d'acécoline, car le diagnostic du spasme nous semble hors de doute, et nous examinons la malade tout de suite après. Au bout de deux-trois minutes on constate une dilatation nette de l'artère au point rétréci, et en outre des mouvements de dilatation et de contractions comme une sorte de frémissement.

La pression artérielle rétinienne est de 80.

La pression générale au Vaquez est de 20-14.

L'examen général ne montre rien d'anormal, sauf cette hypertension et des troubles de la mémoire.

Nous soumettons la malade à l'acécoline. Elle revient nous

voir le 11 septembre 1936 après avoir reçu 12 injections intramusculaires d'acécoline. On constate : V.O.G. : 3/10.

A l'ophtalmoscope on constate sur l'artère temporale inférieure deux petits étranglements l'un près de l'autre. La papille est légèrement décolorée.

A la macula on constate un pointillé de dégénérescence.

On ordonne une nouvelle série d'acécoline. On revoit de nouveau la malade le 25 octobre 1936. L'acuité visuelle est améliorée : V.O.G. : 5/10.

Le fond de l'œil présente : les deux rétrécissements de l'artère temporale inférieure, toujours animés de mouvements, un léger rétrécissement de l'artère temporale supérieure.

La papille est pâle et légèrement excavée. Le pointillé de la macula persiste.

L'amélioration de l'acuité visuelle, ainsi que de tout son état général nous décide à poursuivre son traitement.

Le 9 octobre 1936. — La malade se trouve très améliorée. V.O.G. : 6/10.

Elle a eu en tout 24 injections d'acécoline.

OBSERVATION IV

Mlle A., âgée de 17 ans, vient consulter le 7 juin 1931, le D^r Bailliart, parce qu'elle a vu très trouble de son œil droit depuis trois jours, sans aucune raison apparente. En quelques heures elle constate une amélioration. Elle lit avec difficulté, mais arrive à se conduire.

Au troisième jour l'examen oculaire montre :

O. D., V : 6/10.

Le champ visuel supéro-interne est supprimé. A l'ophtalmoscope, on trouve une papille normale, sans lésions rétinienues. Mais les artères à l'œil droit sont plus petites qu'à gauche.

La tension artérielle rétinienne est O. D. : 30/65 ; O. G. : 20/65 ; la T. A. générale est : 11/7.

Sur l'artère temporale inférieure on voit un rétrécissement brusque à un demi diamètre papillaire.

A l'interrogatoire on ne trouve rien dans les antécédents. La malade est mal réglée et présente des troubles vaso-moteurs cutanés, surtout aux extrémités (doigts), causés par le froid.

Rien au cœur.

On soumet la malade à l'acécoline.

Le 9 juin 1931, elle revient à la consultation et on constate une amélioration, V. O. D. : 9/10.

A l'ophtalmoscope, les artères semblent plus normales. La contraction persiste.

Par la suite la guérison fut complète sauf dans le champ visuel qui demeura rétréci dans la partie supéro-interne

CONCLUSIONS

Les artères rétiniennes sont sujettes à des contractions brusques qui entraînent une ischémie rétinienne et une cécité passagère, qui cessent avec la disparition de cette contraction.

La durée du spasme est en général très courte.

Après sa cessation la vision, ainsi que le fond de l'œil redeviennent normaux, mais il peut y avoir des lésions définitives avec diminution de l'acuité visuelle.

Le diagnostic se fait toujours à l'ophtalmoscope par l'absence de lésions rétiniennes, par la constatation d'*étroitesse artérielle*, par l'irrégularité du calibre, la modification de la coloration et l'augmentation de la pression rétinienne.

Le diagnostic différentiel doit se faire surtout avec l'embolie de l'artère centrale de la rétine. Mais cette affection, plus rare, présente un aspect du F. O. caractéristique, sa cécité est absolue et permanente et il y a absence de pouls artériel par la pression du globe.

Dans l'étiologie du spasme nous trouvons en premier lieu l'hypertension générale et locale, mais elle n'est pas le seul facteur.

Le déséquilibre du système sympathique, agissant

sur les glandes endocrines, joue également un rôle important.

Parmi les autres causes on trouve la maladie de Raynaud, les toxiques (quinine, tabac, etc.), et les causes locales telles qu'une lésion vasculaire, l'hypertension oculaire ou même un corps étranger.

Le *pronostic* dépend de la durée du spasme, de sa répétition, ainsi que du traitement institué.

En général il ne laisse pas de lésions ni de trouble visuel, il peut y avoir des lésions définitives de la rétine avec obstruction d'un rameau artériel, décoloration de la papille et baisse permanente de l'acuité visuelle.

Le traitement réside surtout dans l'emploi des vasodilatateurs et en premier lieu du nitrite d'amyle et de l'acétylcholine.

Vu .

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
TERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — Du spasme des artères centrales de la rétine. *P. M.*, 1, 8, 1925.
- ABADIE. — Atrophie du nerf optique consécutive à un spasme. *S. O. P.* 1925, p. 86.
- AUBARET. — Un cas de cécité par angiospasme rétinien. *Rev. d'O. N. O.* 1929.
- AUBARET et SEDAN. — Les spasmes vasculaires en ophtalmologie. *Rapport au II^e Congrès d'O. N. O.*, 1928.
- AUBARET et SEDAN. — Angiospasmes rétiniens chez les médecins. *Rev. d'O. N. O.*, 1928, p. 703.
- AUBARET et SEDAN. — L'Angor oculaire. *P. M.*, 8, 9, 1928.
- BAILLIART. — Un cas d'oblitération de l'artère centrale de la rétine. *S. O. P.*, 1928, p. 245.
- BAILLIART. — Un cas de cécité intermittente par spasme vasculaire. *S. O. P.*, 1924.
- BAILLIART. — Du rôle du spasme vasculaire en pathologie oculaire. *Congrès S. F. O.*, 1934.
- BAILLIART. — Un cas de Mal. de Raynaud avec lésions vasculaires de la rétine. *S. O. P.*, 1936.
- BAILLIART et ROLLIN. — Spasme des artères rétiniennes. *S. O. P.*, 1935, p. 612.
- BONNET. — Evolution anormale d'un spasme. *S. O. P.*, 1925.
- BREMNER et COPPEZ. — Angiospasmes des centres nerveux. *Arch. d'Opht.*, 1927.
- CARLOTTI. — Discussion au rapport. *Rev. d'O. N. O.*, 1928.
- CUÉNOD et NATAF. — Evolution d'un angiospasme rétinien sous le contrôle ophtalmoscopique. *Rev. d'O. N. O.*, 1928.

- DUBAR, MARQUIN et DUBLINEAU. — Spasme de l'A. C. de la rétine à la suite d'une intoxication par le gardénal. *S. O. P.*, EPAP.
- FARNARIER. — Scotome fugace par angiospasme d'origine nicotinique. *Rev. d'O. N. O.*, 1928.
- GALLOIS. — Spasme artériel rétinien chez un asthmatique traité par l'adrénaline. *S. O. P.*, 1931, p. 298.
- GALLOIS. — Angiospasmés périphériques et aspect de péri-artérite rétinienne chez des jeunes sujets. *S. O. P.*, 1933, p. 668.
- GENET. — Spasme des artères rétiniennes. *Journal de Méd. Lyon*, 20, 3, 1934.
- GUILLOT. — *Thèse de Marseille*, 1933.
- GUILLOT. — Angiospasme de l'A. C. de la rétine. *Rev. d'O. N. O.*, 1933, p. 193.
- HALBERSTMA. — Un cas de spasme de l'A. C. de la rétine. *Ann. d'Ocul.*, 1926, p. 641.
- HAÏRI. — Spasme de l'artère centrale et obstruction de la temporale inférieure. *Ann. d'Ocul.*, 1926, p. 655.
- LACAT. — Des lésions du nerf optique consécutives à un spasme de l'A. C. de la rétine. *Rev. d'O. N. O.*, 1928, p. 659.
- LÉVY. — *Thèse de Paris*, 1926.
- NÈGRE. — Spasme total bilatéral des artères rétiniennes sous le contrôle ophtalmoscopique. *S. O. de l'Est de France*, 1929.
- MAGITOT et OFFRET. — Troubles visuels et hypertension artérielle rétinienne dans une intoxication quinique et une intoxication barbiturique. *S. O. P.*, 1936.
- PACALIN. — Angiospasme de la branche temporale inférieure de l'A. C. R. *S. O. P.*, 1933, p. 437.
- RAVERDINO. — Angiospasme rétinien d'origine nicotinique. *Rev. d'O. N. O.*, 1928, p. 653.
- REDSLOB. — Spasme de l'A. C. R. *S. O. P.*, 1925.

- RIFAT. — Deux cas de spasme de l'A. C. *R. Ann. d'Ocul.*, 1929, p. 211.
- RISER. — La circulation cérébrale. *XV^e réunion neurologique internationale*, Paris, mai 1936.
- DE SAINT-MARTIN. — Efficacité et importance de l'acétyl-choline dans les angiospasmés de la rétine. *Ann. d'Ocul.*, 1931, p. 102.
- DE SAINT-MARTIN. — Un nouveau cas d'angiospasme. *S.O.P.*, 1931, p. 28.
- SEDAN. — Cécités temporaires par angiospasmés réiniens. *Sud. Méd.*, 1927.
- WILLARD. — Un cas de spasme prolongé ayant entraîné une atrophie du nerf optique. *Rev. d'O. N. O.*, 1928, p. 511.

TABLE DES MATIERES

Historique et Pathogénie.....	9
Symptomatologie	15
Symptômes	16
Etiologie	27
Diagnostic	37
Traitement	43
Observations	45
Conclusions	55
Bibliographie	57